



Flashcards

Fabián Aguilar Vázquez

Cuarto parcial

Fisiopatología

Brenda Paulina Ortiz Solís

Medicina Humana

Segundo semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 04 de Julio de 2025

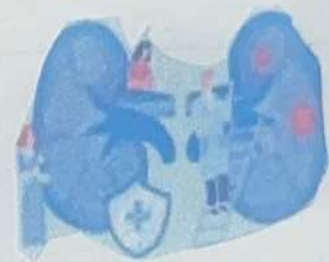
INSUFICIENCIA Renal

Aguda y Crónica

Fabian Aguilar Vazquez
2D

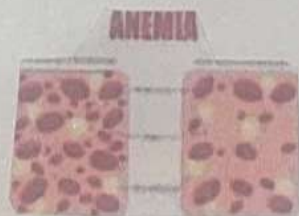
Exel

Definición: La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico que de forma brusca altera la homeostasis del organismo. Proviene de una disminución en la capacidad de los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho.



v

Manifestaciones clínicas: Síndrome urémico! produce un acumulo de toxinas urémicas que produce alteraciones en diversos sistemas capaz de provocar gastritis, trastornos en el ritmo intestinal, anemia, edemas, disminución de la cantidad de orina.



Epidemiología: ocurre en el 5-10% de los pacientes hospitalizados y hasta 30% de los pacientes en terapias intensivas, alta mortalidad hospitalaria y es más común en adultos mayores, personas con comorbilidades cardiovasculares, hepáticas o infecciosas.

Factores de riesgo:

Edad avanzada

Enfermedad cardiovascular

Cirugías mayores

Sepsis o shock séptico

Diabetes mellitus

Uso de fármacos nefrotóxicos



Fisiopatología:

↓ flujo sanguíneo renal IRA prerenal: hiperfusión renal → menor TFG → activación de mecanismos compensados



Aumento de vasoconstricciones (angiotensina II) → necrosis tubular



Lesión tubular → células muertas obstruyen luz tubular



IRA intrínseca: necrosis tubular aguda → obstrucción

caja inflamación, fuga filtrada → menor TFG

Aumento de reabsorción de sodio y agua - oliguria



Acumulación de urea, creatinina, H^+ , K^+ y fosfatos



Diagnóstico: Laboratorio Creatinina Sérica, control de Volumen urinario, sedimento y fracción de excreción de Na

Estadificación KDIGO: Etapa 1: $\uparrow$ Creatinina $1.5 - 1.9 \times 0 \geq 0.3$

mg/dL o diuresis $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$ por $\geq 6 - 12 \text{ h}$

Etapa 2: $\uparrow$ Creatinina $2 - 2.9 \times 0$ o diuresis < 0.1 por $\geq 12 \text{ h}$

Etapa 3: $\uparrow$ Creatinina $\geq 3 \times 0 \geq 4 \text{ mg/dL}$

Ecografía o biopsia renal

Etiología:

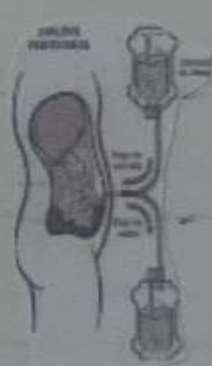
Etiología: pre renal: hipovolemia, sepsis, cirrosis, ALIVE
Intrínseca: necrosis tubular aguda, nefritis, glomerulonefritis,
rabdomiolisis pos renal: litiasis, tumores, hiperplasia prostática

Tratamiento: Insuficiencia cardiaca aguda: corrección etiológica. Reposición volémica en prerenal, suspensión de nefrotóxicos con alivio de obstrucción postrenal



Soporte: Control de electrolitos, balance hídrico, diuréticos si hay sobrecarga en hipovolemia, no usar dopamina en bajas dosis.

Terapia de remplazo renal con diálisis



Usar medicamentos llamados quelantes de potasio para evitar que el potasio se acumule



Si los niveles de calcio en sangre bajan medicamento administrar calcio

Definición: Se define como una disminución de la función renal demostrada por la tasa de filtrado glomerular de menos 60 mL/min en 1.73 m², de al menos 3 meses de duración

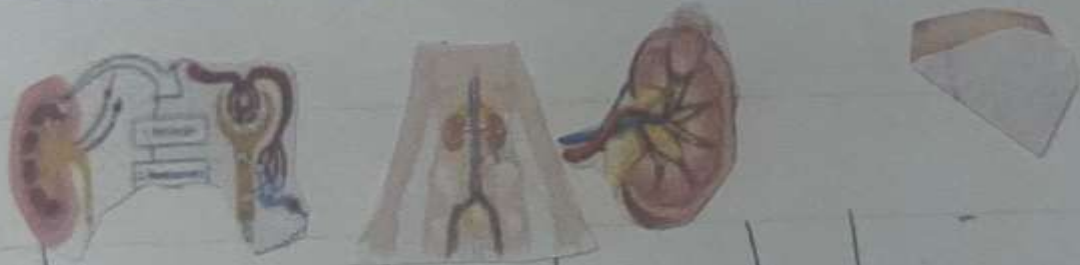
Manifestaciones clínicas: alteraciones electrolíticas como el potasio y el bicarbonato, **Manifestaciones cardiovasculares:** Hipertensión arterial, **Alteraciones gastrointestinales:** anorexia, náuseas y vómitos, un signo característico es el feto urémico en la saliva, alteraciones hematológicas: anemia, neurológicas: encefalopatía urémica que va desde la dificultad para concentrarse hasta el coma profundo, **alteraciones osteomusculares:** dolores óseos y **las alteraciones dermatológicas:** el color pajizo de la piel.

Epidemiología: De acuerdo con la OMS, la OPA y el aporte anual del sistema de datos renales de Estados Unidos se estima que el 10% de la población mundial sufre IRC, en México registra una incidencia de 467 casos por cada 1,000,000 habitantes, la prevalencia en México es de 1409 pacientes por cada 1,000,000 habitantes.

Factores de riesgo: ↓ nefronal al nacer, pérdida de nefronas por edad, Diabetes, obesidad, Raza negra, Hipertensión arterial, masa renal disminuida.



Fisiopatología: abarca dos grupos generales de mecanismos lesivos. 1) mecanismos desencadenantes específicos de la causa primaria (como anomalías en el desarrollo del riñón, depósito de complejos inmunitarios e inflamación en algunas glomerulonefritis o contacto con toxinas en ciertas enfermedades de los túbulos y el intersticio renal).



2) hiperfiltración e hipertrofia de los nefrones restantes viables, efecto frecuente de la disminución de larga plazo de la masa renal.

hiperfiltración inicial adaptativa



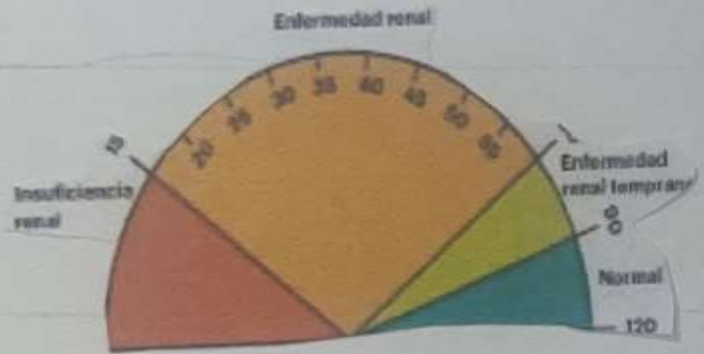
hipertrofia y esclerosis inadaptativa



Diagnóstico: FG estimado, Albuminuria (ACR)

Estadios según KDIGO (G1-G5 por FG, A1-A3 por albuminuria)

Exámenes auxiliares: ecografía renal, sedimento, biopsia según causa



Etiología: Diabetes mellitus, HTA, Glomerulonefritis,

Enfermedad renovascular, poliquistosis renal, Nefritis intersticial, Enfermedad autoinmune



Tratamiento: Insuficiencia renal crónica. Control de HTA ($< 130/80$ mmHg) con IECA/ARAII, especialmente si hay proteinuria

Control glucémico, dislipidemia, dieta moderada en proteínas/sodio, actividad física.

Corregir anemia (hierro eritropoyetina), alteraciones óseo-minerales
Vitamina D, quelantes fósforo

Preparación de T2S: diálisis o trasplante al llegar a estadios G5 o síntomas urémicos.

Bibliografía

Norris, T. L. (2001). *Porth fisiopatología* (10 ed.). wolters Kluwer. Recuperado el 31 de 5 de 2025